

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

100

N° H

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert TIXIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 1^{er} Mai 1929, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE DU NOURRISSON
A PROPOS D'UN CAS PERSONNEL**

Président : Mr. CATHALA, Professeur.

Ets. GERMAIN

9, Rue Dupuytren

PARIS-VI^e

1958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

N° H 38

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert TIXIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 1^{er} Mai 1929, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE DU NOURRISSON
A PROPOS D'UN CAS PERSONNEL

Président : Mr. CATHALA, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CARNOT (P.), CHABROL (Et.), CHAMPY (C.),
 CHEVASSU (M.), DEBRE (R.), DELBET (P.), DONZELOT (E.),
 GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.),
 LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-
 SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.),
 MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.),
 MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHT (Ch.), SANNIE (Ch.),
 SEZARY (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN : Léon BINET,
 Membre de l'Institut.

ASSESEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales { Beaujon	SICARD (A.)
{ Cochin	QUENU (J.)
{ Hôtel-Dieu	MENE GAUX (G.)
{ Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulm.	MONOD (R.)

Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Cliniques médicales {	(Bichat	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	(Broussais	DE GENNES (L.)
	(Cochin	MOREAU (R.)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Cliniques obstétricales {	(Baudelocque	LACOMME (M.)
	(Port-Royal	VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUEJOUL (P.)	
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)	
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)	
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)	
Clinique de puériculture	LELONG (M.)	
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)	
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)	
Clinique urologique	BEY (B.)	
Embryologie	GIROUD (A.)	
Génétique médicale	LAMY (M.)	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)	
Histologie	VERNE (J.)	
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)	

MM.

Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique génér.	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie	(DELMAS (A.), pr.s.ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	(NEVOT (A.), pr.s.ch. CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	(ETTORI (J.), pr. s. ch. DESGREZ (P.) POLONOWSKI (J.) SCHAPIRA (R.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)

MM.

Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histologie	{ COUJARD (R.)
	{ N...
	{ N...
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch.
	{ DEPARIS (M.), pr.s.ch.
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr.s.ch.
	{ GAULTIER (M.)
	{ HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
	{ GRASSET (J.)
	{ LE LORIER (G.)
Obstétrique	{ LEPAGE (F.)
	{ MERGER (R.)
	{ MORIN (P.)
	{ RAVINA (J.)
	{ ROBEY (M.)
Ophtalmologie	{ BREGEAT (P.)
	{ DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	{ AUBRY (M.)
	{ MADURO (R.)
Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.)
	{ CHABAUD (A.)
	{ ABOULKER (P.)
	{ BARCAT (J.)
	{ BAUMANN (J.)
	{ CAUCHOIX (J.)
	{ DUBOST (C.)
Pathologie chirurgicale	{ FAUREL (J.)
	{ FLABEAU (F.)
	{ GERMAIN (A.)
	{ GOSSET (J.)
	{ LAURENCE (G.)
	{ LORTAT-JACOB (J.)
	{ MATHEY (J.)
	{ OLIVIER (Cl.)
	{ POILLIEUX (F.)
	{ THOMERET (G.)
	{ VERNE (J.M.)

	MM.
Pathologie expérimentale	(LOEPER (J.) MAURICE (P.) BOUDIN (G.) BOUVIER (J.B.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.)
Pathologie médicale	(CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.P.) MACREZ (C.) MILLIEZ (P.) PEQUIGNOT (H.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N...
Pédiatrie	(JOSEPH (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (Cl.)
Pharmacologie	(CHEYMOL (J.), pr. s. ch. LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.
Physiologie	(EARGETON (D.), pr. s. ch. PARROT (J.), pr. s. ch. IEJOURS (P.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.), pr. s. ch. GOUGEROT (L.)
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Urologie	KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique chirurgicale	{ AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LEGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)
Clinique médicale	{ DREYFUS (Gilbert) HAGUENAU (J.), pr. s. ch. KOURILSKY (R.) MARCHAL (G.)
Clinique neurologique	DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction Docteur HAHN (A.)
Conservateur Mlle GOICHON (A.)

Bibliothécaires { Melles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
(LE NOIR (G.); QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.

A MON PERE

A MA MERE

Puisse ce travail
être le témoignage de
mon affection et de ma
reconnaissance.

Que leur exemple me
guide toujours.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CATHALA

Professeur de Clinique des Maladies des enfants,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

En témoignage de
gratitude pour l'hon-
neur qu'il nous a fait
de présider cette thèse,
et de profonde admira-
tion.

A NOTRE MAÎTRE,

Monsieur le Docteur JANET

Médecin des Hôpitaux honoraire,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Toute notre reconnais-
sance pour la bienveillance
et l'intérêt qu'il nous a
toujours témoignés.

A NOTRE MAÎTRE

Monsieur le Docteur LÉVESQUE

Médecin des Hôpitaux honoraire,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Toute notre gratitude
pour le précieux enseigne-
ment reçu dans son service.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Externat : 1951-1953

M. le Professeur SENEQUE

M. le Professeur MOLLARET

M. le Docteur LAYANI

M. le Professeur Agrégé DUPERRAT

Internat : 1954-1958

M. le Professeur DONZELOT

M. le Docteur JANET

M. le Professeur CATHALA

M. le Docteur LEVESQUE

M. le Docteur CATTAN

M. le Professeur MOREAU

M. le Professeur MOLLARET

A TOUS MES MAÎTRES :

M. le Professeur Agrégé BASTIN

M. le Docteur MACREZ

M. le Docteur CHOUBRAC

M. le Docteur AUZEPY

M. le Docteur BARDIN

M. le Docteur LEGRAIN

M. le Docteur PICARD

A Monsieur le Docteur BARDIN
Médecin assistant des Hôpitaux,

A Monsieur le Docteur RAMEIX
Ex-Interne des Hôpitaux de Paris,
Ancien Chef de Clinique cardiologique,

Qui nous ont aidé de
leur expérience avec tant
de cordialité.

A NOS MAÎTRES

A NOS JUGES

Hommages respectueux.

I N T R O D U C T I O N

La tachycardie paroxystique du nourrisson, affection rare, beaucoup plus rare que chez l'adulte, mais importante à connaître en raison des sanctions thérapeutiques qu'elle réclame d'urgence, est due au fait que le "chef de file" sinusal a perdu le contrôle du rythme cardiaque; le coeur est ainsi dirigé temporairement par un "chef de file" situé dans les oreillettes, dans le noeud auriculo-ventriculaire ou dans les ventricules.

Ceci explique que le cadre de la tachycardie paroxystique chez le nourrisson englobe les accès de flutter auriculaire, de tachycardie supraventriculaire et de tachycardie ventriculaire ; en fait, ce dernier groupe est tout à fait exceptionnel chez le nourrisson, sinon chez l'enfant.

La tachycardie paroxystique du nourrisson avait bénéficié d'un certain nombre de publications depuis le début du XX^{me} siècle. Mais c'est essentiellement l'étude de HUBBARD, en 1941, portant sur 9 cas personnels, qui a mis en lumière les principaux faits cliniques, évolutifs et thérapeutiques de cette affection ; étude complétée en 1952 par celle de NADAS, étudiant sous forme de statistique les faits observés dans 41 observations recueillies au cours de 20 ans au Children's Hospital de Boston.

Nous avons eu l'occasion d'étudier, dans le service du Professeur CATHALA, en Juillet 1957, à la Polyclinique des Enfants Malades, un cas de

tachycardie paroxystique chez un enfant de deux mois. Notre intention est donc, dans ce travail, de rappeler les principaux faits cliniques et thérapeutiques touchant la tachycardie paroxystique du nourrisson ; nous rapporterons ensuite l'observation de cet enfant, et nous terminerons en commentant les points qui peuvent attirer l'attention dans notre cas.

ETIOLOGIE

Les circonstances étiologiques de la tachycardie paroxystique du nourrisson peuvent être envisagées suivant divers facteurs.

1/- Suivant l'âge et le sexe, on peut la diviser en trois groupes.

a)- Tachycardies paroxystiques congénitales.

Elles sont découvertes dans les jours suivant la naissance, ou même in utero (assez rarement). Mais, comme le fait observer Mme TAUSSIG, si elles sont bien congénitales, puisque découvertes à la naissance, elles ne prouvent pas nécessairement une anomalie structurale de la musculature cardiaque (en particulier auriculaire) puisqu'un rythme sinusal normal peut être établi, spontanément ou grâce à la thérapeutique. D'ailleurs, celle-ci ne diffère pas de celle utilisée pour les tachycardies paroxystiques des autres groupes.

Cependant, ce groupe présente quelques points particuliers :

- concordance des sexes (JEUNE) ;
- évolution relativement favorable, en ce sens que la tachycardie dure un certain nombre de jours, de semaines ou même de mois, mais ne revient plus une fois terminée (MEYER) ;

- absence d'étiologie précise ;
- il semble s'agir dans la majorité des cas d'un flutter (ANDERSON et ADAMS), et SHERMAN et SCHLESS pensent que sa cause est le développement incomplet du tissu de conduction.

b)- Tachycardies paroxystiques du premier âge.

Ce sont les cas où les crises de tachycardie paroxystique ont débuté depuis les premiers jours de la vie jusqu'au quatrième mois.

C'est le groupe le plus nombreux (53 % pour NADAS) ; et, à l'intérieur même de ce groupe, les cas sont d'autant plus nombreux que l'enfant est plus jeune.

Ce groupe a pour particularités :

- Prédominance des garçons (23 garçons pour 2 filles dans la série de NADAS) ;
- Absence d'étiologie connue dans la plupart des cas.

c)- Tachycardies paroxystiques après 4 mois.

Les cas où la tachycardie paroxystique débute après le quatrième mois deviennent de moins en moins nombreux au fur et à mesure que l'âge augmente. Ce groupe se distingue du précédent par :

- Egalité des sexes, d'autant plus marquée que les enfants sont plus âgés (JEUNE).
- Plus grande fréquence avec laquelle on retrouve une étiologie.
- Moins grande fréquence de la défaillance cardiaque (MEYER).

2/- Concordances pathologiques.

Nous venons de voir précédemment dans quelles circonstances on retrouvait le plus souvent une affection concomitante, pouvant être à l'origine de la tachycardie paroxystique. D'après les différents auteurs, on retrouve une maladie causale dans 50 % des cas au total chez l'enfant.

De multiples étiologies ont été invoquées. En fait, bien des observations ne sont guère probantes, et nombre d'étiologies citées semblent plus une maladie concomitante que la cause de la tachycardie paroxystique. Cependant, certaines, par la fréquence avec laquelle on les retrouve, semblent bien avoir un lien avec cette arythmie.

a)- Au premier rang, les maladies infectieuses, qui représentent près de la moitié des cas de cause connue :

- Infections de l'arbre respiratoire : amygdalites, bronchites, pneumonies, broncho-pneumonies ;
- Diphtérie, rougeole ;
- Coqueluche (où FANCONI et FRISCHKNECHT attribuent la tachycardie paroxystique à la dystonie neuro-végétative sévère provoquée par cette maladie).
- Syphilis congénitale (MOUQUIN, JOUVE).
- Rhumatisme articulaire aigu, où la tachycardie paroxystique a pu être le premier signe d'une cardite rhumatismale (SHOOKHOFF et collaborateurs).

b)- Les cardiopathies congénitales représentent 8 cas sur les 41 étudiés par NADAS.

Elles sont mal précisées par la plupart des auteurs, qui signalent en général, dans ce cas, un gros souffle systolique mésocardiaque accompagné par un élargissement du coeur à la

radiographie.

On peut en rapprocher le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, sur lequel nous reviendrons plus loin.

Ce syndrome (retrouvé dans 5 cas sur 41 par NADAS) semble prédisposer à la tachycardie paroxystique. Ce n'est d'ailleurs que lorsque celle-ci se manifeste qu'on est amené à voir des signes cliniques, le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE étant en dehors des crises parfaitement muet, et il ne serait d'ailleurs qu'une curiosité électrocardiographique sans l'existence de celles-ci.

Enfin, citons les cas exceptionnels de tumeurs primitives du coeur touchant le système de conduction (2 cas cités par NADAS, le cas de rhabdomyome de WEGMAN et EGBERT).

c)- Les affections encéphaliques.

Il s'agit d'un certain nombre de cas où ont été cités, comme cause possible de la tachycardie paroxystique, une méningo-encéphalite, une encéphalopathie congénitale, une chorée (HOBBS), un traumatisme obstétrical (HUBBARD), une hydrocéphalie (JEUNE). Mais la relation entre les deux affections devient ici très discutable.

3/- Terrain.

Il faut insister sur le terrain particulier chez nombre de sujets atteints de tachycardie paroxystique, en ce qui concerne surtout d'ailleurs les grands enfants. Pour le Pr. MOUQUIN, la tachycardie paroxystique serait souvent une manifestation allergique, pouvant alterner avec l'asthme.

Pour WRIGHT, ainsi que pour RUBELL et STRAUSS, la tachycardie paroxystique serait par-

fois d'origine psycho-névrotique, comme le montre l'influence des stimuli psychiques sur le déclenchement des accès.

4/- Ceci nous amène à envisager enfin le rôle des facteurs déclenchants des accès successifs au cours de l'évolution d'une tachycardie paroxystique.

Le plus souvent, les attaques se déclenchent sans raison apparente ; mais parfois certains stimuli spécifiques semblent les favoriser: le froid, une infection respiratoire légère, un épisode de diarrhée, voire même une émotion sur certains terrains signalés plus haut.

ETUDE CLINIQUE

Elle est bien connue maintenant, depuis l'étude de HUBBARD.

Il faut insister sur la latence du début. Dans nombre de cas, la tachycardie paroxystique évolue pendant un certain temps sans signes cliniques, et c'est plus tard, devant l'apparition de signes de défaillance cardiaque, qu'on est appelé à voir l'enfant (NADAS).

Plusieurs tableaux cliniques peuvent être réalisés. Le plus fréquent est représenté par un tableau d'insuffisance cardiaque et respiratoire aigüe.

Il s'agit d'un enfant pâle, gris, terreux, cyanotique dans la majorité des cas ; parfois agité et anxieux, plus souvent prostré ; les vomissements sont fréquents. La présence de fièvre est pratiquement constante ; pour HUBBARD, elle serait due à l'encombrement pulmonaire, en dehors même de toute infection.

L'examen de cet enfant montre d'emblée une dyspnée avec tachypnée extrême, autour de 60 par minute, pouvant s'élever jusqu'à 150 (HUBBARD).

Il est très difficile d'apprécier cliniquement, aussi bien à l'auscultation du coeur qu'à la prise du pouls, le degré de la tachycardie, qui se situe entre 250 et 300, et même au-delà. C'est pour cette raison qu'au moindre soupçon de tachycardie chez un nourrisson, on doit demander

un électrocardiogramme ; plusieurs auteurs insistent sur ce point (SCHIEVE, SILVERMANN et RACE), permettant d'éviter de catastrophiques erreurs de diagnostic.

Par ailleurs, l'auscultation en période de crise est très difficile, et n'a guère de valeur ; cependant, on peut parfois déceler, en dehors d'un affaiblissement des bruits du coeur, un souffle systolique (sur les 41 cas de NADAS, 17 avaient un souffle systolique :

- 8 avec une maladie congénitale du coeur,
- 9 transitoires, dus à la tachycardie et à la cardiomégalie).

Surtout, l'examen permet de déceler, dans la majorité des cas (22 sur les 41 de NADAS), des signes de défaillance cardiaque :

- gros foie, signe le plus fréquent ;
- râles pulmonaires diffus ou localisés ;
- oedèmes périphériques, plus rarement.

Et la radiographie pulmonaire montre conjointement un élargissement du coeur, global ou à prédominance gauche, et des signes d'encombrement pulmonaire.

Enfin, la formule sanguine montre une leucocytose, souvent considérable.

Les conditions d'apparition de cette défaillance cardiaque ont été bien étudiées par NADAS :

- La présence d'une maladie congénitale du coeur ne semble pas la favoriser (mais certains auteurs sont d'avis contraire).

- Le rythme l'influence en ce qu'il n'y a pas de défaillance cardiaque en dessous de 180 par minute. Au-dessus de ce chiffre, le taux de la tachycardie n'intervient pas.

- La durée de la crise a une grosse impor-

tance :

aucune défaillance cardiaque au bout de 24 h.,				
19 % de	"	"	"	36 h.,
50 % de	"	"	"	48 h.

- Enfin selon l'âge : la majorité des nourrissons font une défaillance cardiaque, alors que les grands enfants n'en font guère. Cela tiendrait pour une part à ce que le tout petit, ne pouvant appeler l'attention sur sa tachycardie, celle-ci dure plus longtemps avant d'être vue et traitée.

Si tel est le tableau habituel de la crise de tachycardie paroxystique du nourrisson, on peut voir d'autres formes :

- un tableau à prédominance de signes digestifs avec vomissements et diarrhée intenses, déshydratation, pouvant aller jusqu'à un état toxique, derrière lequel il ne faut pas méconnaître la tachycardie.

- un tableau neurologique, avec soit crises convulsives (JEUNE), soit syncopes (VAN CLEVE, AMBERG et WILLIUS), soit prostration intense évoquant une encéphalite.

- enfin, mais ceci est rare chez le nourrisson, la tachycardie paroxystique peut ne donner que des signes très discrets, ou même nuls.

Quels que soient les signes propres de la crise de la tachycardie, il s'y associe dans un certain nombre de cas ceux de la maladie causale, en particulier dans le cas d'une infection.

L'évolution de la crise de tachycardie paroxystique est variable.

Non traitée, la crise peut cesser spontanément, mais cette éventualité est relativement plus rare que chez le grand enfant et l'adulte.

L'évolution se fait le plus souvent dans ce cas vers la mort dans la défaillance cardiaque, ou par syncope.

Grâce au traitement, dans la majorité des cas, on voit la tachycardie régresser dans un délai d'ailleurs variable. L'amélioration clinique, dès lors, est spectaculaire :

- La respiration diminue de fréquence.
- Les signes de défaillance cardiaque disparaissent en un à quelques jours :
- signes pulmonaires en 1 à 3 jours ;
- cardiomégalie de 36 h. à 10-15 jours ;
- oedèmes périphériques et hépatomégalie en une semaine environ (NADAS).
- On voit s'installer une diurèse plus abondante, avec perte de poids transitoire (HUBBARD).
- Enfin, l'aspect de l'enfant et son comportement redeviennent normaux en quelques heures.

Il est plus rare que la résistance au traitement, ou sa mise en oeuvre trop tardive, ou encore la maladie causale entraînent la mort.

DIAGNOSTIC

Il faut insister encore une fois sur la nécessité, devant tout tableau aigu respiratoire, asystolique ou digestif, chez un nourrisson dont on ne peut compter facilement le pouls, de faire un électrocardiogramme ; ce n'est que lui qui pourra affirmer le diagnostic, et éliminer ainsi :

- une pneumonie, devant la fièvre, la leucocytose, les signes pulmonaires, d'autant que celle-ci peut facilement entraîner une défaillance cardiaque secondaire chez le nourrisson ;
- une grippe, pouvant réaliser un tableau analogue ;
- un gros thymus (MOORE), où les brefs accès de cyanose pourraient simuler des crises courtes.

Deux affections surtout posent un diagnostic très difficile :

= L'hypertrophie cardiaque congénitale idiopathique, car là aussi crises d'asystolie avec tachycardie, gêne respiratoire, cyanose.

Mais :

- début dès les premiers jours de la vie ;
- accentuation progressive des signes jusque vers l'âge de 2-3 mois, où apparaissent alors les grandes crises ;

- surtout à la radiographie : énorme masse cardiaque, "en ballon", remplissant la presque totalité de l'hémithorax gauche et débordant largement à droite.

= La fibro-élastose sous-endocardique : son tableau est pratiquement identique au précédent, et ce n'est guère que l'examen anatomique qui permet de les différencier.

De toutes façons, répétons-le, l'électrocardiogramme lèvera les doutes : aucune autre affection ne peut donner un rythme cardiaque situé autour de 300.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

C'est l'électrocardiogramme seul qui, en même temps qu'il va affirmer le diagnostic et fournir le taux du rythme cardiaque, va permettre, dans un certain nombre de cas, de préciser l'origine du foyer ectopique ; il pourra aussi, parfois, donner certains renseignements complémentaires, notamment l'existence d'un syndrome post-paroxystique, ou celle d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

1/- Le taux du rythme est toujours beaucoup plus élevé que chez l'adulte, compris le plus souvent entre 240 et 300, mais pouvant atteindre des chiffres plus élevés (365 dans une observation de SILVERMAN et RACE). Il est à noter que l'effort ne modifie pas ce rythme.

2/- L'origine du rythme ectopique serait, d'après NADAS :

- tachycardie supra-ventriculaire dans 70 % des cas ;
- flutter auriculaire dans 25 % ;
- tachycardie ventriculaire dans 5 %.

En fait, la statistique de NADAS comprend de grands enfants, et la tachycardie ventriculaire semble absolument exceptionnelle chez le nourrisson.

En ce qui concerne les deux premiers groupes, pour NADAS, il ne semble pas y avoir de relation entre l'âge et le type de rythme anor-

mal. Cependant, toutes les tachycardies paroxysmiques congénitales, nous l'avons vu, sont en principe un flutter (ANDERSON et ADAMS).

3/- C'est sur l'identification de P qu'on se base pour localiser exactement l'origine du rythme anormal. Mais, en fait, cette identification est bien souvent impossible à affirmer, l'onde P pouvant être confondue avec le complexe rapide ou même avec T.

Schématiquement, on peut, avec HUBBARD, établir que :

- des ondes P précédant les complexes ventriculaires localisent le foyer ectopique dans l'oreillette ;
- des influx naissant dans le noeud auriculo-ventriculaire entraînent une stimulation rétrograde des oreillettes : P est alors inversé, et est superposé aux complexes ventriculaires ou les suit.

Quant à la différenciation entre tachycardie supra-ventriculaire et flutter auriculaire de raison 1:1, elle est souvent très difficile. On a donné un certain nombre de signes permettant de reconnaître un flutter :

- une stimulation vagale pourrait causer une irrégularité du rythme ;
- tendance du flutter à se rétablir lui-même approximativement au rythme originel, toujours à 270 par exemple (SHOOKHOFF) ;
- ondulations rythmiques et régulières de la ligne iso-électrique.

En fait, de telles ondulations peuvent être dues à la superposition ou à la rapide succession de P et de T ; et on sait qu'il ne faut pas compter, chez l'enfant, sur les réflexes oculo-cardiaque et sino-carotidien. Si bien qu'en définitive, FRISELL admet que, dans le doute, les tachycar-

dies paroxystiques au-dessous de 300 sont plutôt des tachycardies supra-ventriculaires, celles à plus de 300 sont des flutters.

4/- Les complexes ventriculaires ont pratiquement toujours une morphologie normale, contrairement à ce qui se passe souvent chez l'adulte, et même parfois chez le grand enfant (comme dans un des cas de JEUNE qui présentait une alternance électrique).

5/- Le syndrome post-paroxystique a été bien étudié par SABATHIE.

Pour cet auteur, ce syndrome comporte :

- surtout des altérations de P : géante, pointue, en forme de pyramide, ou au contraire large, épaissie et crochetée ; positive ou plus ou moins diphasique ;
- un espace PQ sous-dénivelé dans une, deux ou les trois dérivations standard ;
- plus accessoirement, aplatissement de T ;
- enfin rarement, élargissement de QRS.

Ces modifications apparaissent dès la fin de la crise (quoiqu'il y avait un certain décalage dans le temps dans une observation de JEUNE), durent quatre jours à un mois, leur durée étant d'ailleurs variable selon les accidents en cause.

La fréquence du rythme et sa durée peuvent influencer sur l'intensité des modifications, mais non sur leur production ni sur leur durée.

A propos de l'influence de la quinidine sur la production possible de ce syndrome, SABATHIE établit que celle-ci agit surtout sur T (en donnant d'ailleurs des altérations différentes), ST et l'intervalle QT ; l'influence de la quinidine semble donc être hors de cause.

Pour expliquer le mécanisme de ce syndrome,

SABATHIE pense qu'il correspond à un épuisement myocardique dû au fait que le paroxysme tachycardique demande au coeur un travail plus grand, non compensé par l'apport des coronaires ; alors que, pour COSSIO, il s'agirait plutôt d'une perturbation fonctionnelle du foyer ectopique, dont l'activité persisterait partiellement après l'accès de tachycardie paroxystique.

6/- Un dernier point intéressant est l'existence d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, retrouvé dans 12 % des cas environ.

Rappelons que ce syndrome est caractérisé par :

- un raccourcissement de l'espace PR ;
- un élargissement du complexe QRS simulant un trouble de conduction intra-ventriculaire ;
- un espace PS de longueur normale.

Il semble dû, comme l'ont précisé les études de SEGERS et collaborateurs, à l'existence d'une voie de conduction supplémentaire reliant directement l'oreillette au ventricule, expliquant l'invasion précoce d'une zone myocardique localisée (d'où raccourcissement de PR), qui se traduit électriquement par une onde Δ greffée sur le complexe rapide et expliquant son élargissement.

Il est à noter qu'en période de crise, les complexes ventriculaires redeviennent normaux : tout se passe comme si le foyer ectopique, n'intéressant pas le faisceau aberrant, ne donnait pas lieu à l'onde Δ (JEUNE). Même dans les périodes de rythme sinusal, des périodes où les complexes sont normaux peuvent alterner avec celles où on retrouve les anomalies, et ceci de manière tout à fait irrégulière. SØNDERGAARD décrit même, dans une observation de WOLFF-PARKINSON-WHITE chez un enfant d'un mois, sur certains électrocardiogrammes, une transition graduelle entre complexes normaux et anormaux.

EVOLUTION - PRONOSTIC

La tachycardie paroxystique du nourrisson s'oppose doublement à celle de l'adulte et même à celle du grand enfant, au point de vue évolution. En effet, le pronostic immédiat de l'affection est notablement plus sombre que celui des sujets plus âgés ; l'absence ou la mise en oeuvre trop tardive du traitement, ou même la résistance à celui-ci, et enfin certains cas de mort semblant, au moins en partie, imputables à un agent thérapeutique, donnent au total une mortalité de l'ordre de 15 à 25 % (ainsi 4 décès sur les 19 cas colligés par HUBBARD, 5 sur 36 dans l'étude de NADAS).

Ce pronostic immédiat semble dépendre :

= surtout :

- de la durée des crises ;
- de l'âge du malade (meilleur au fur et à mesure que l'enfant avance en âge ; mais, en revanche, nous avons vu que la tachycardie paroxystique congénitale semble de relativement bon pronostic) ;

= dans une moindre mesure :

- du taux de la tachycardie ;
- de la fréquence des accès ;

= enfin, l'existence d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE serait de moins bon pronostic que les autres formes, pour KIMBALL et BURCH.

En revanche, le pronostic lointain de l'affection semble meilleur que celui de l'adulte ou du grand enfant, en ce sens que, dans la majorité des cas, après un ou plusieurs accès, la maladie disparaît, et ceci dans l'année suivant la crise initiale (NADAS). Dans la plupart des cas publiés, en effet, les enfants ont été suivis six mois, un an et plus après leurs accès, et il n'en est plus réapparu d'autres, alors que quelques jours ou quelques semaines à peine avaient séparé les derniers accès. HUBBARD, dans sa conclusion, insiste particulièrement sur ce point.

Si cette notion reste vraie dans la plupart des cas, il faut néanmoins insister sur quelques points :

- Ici encore, grande tendance aux rechutes en cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE ;

- Existence rare chez le nourrisson, mais cependant indiscutable dans certains cas (observation de LIMPER), de formes à rechutes multiples, réalisant alors chez l'enfant la tachycardie paroxystique à centre excitable de GALLAVARDIN ; les accès tendent ici à devenir moins graves à mesure qu'ils se répètent, et certains d'entre eux peuvent même passer inaperçus ;

- Enfin, il est à noter, comme le fait remarquer le Pr. MOUQUIN, que nombre d'adultes qui ont un BOUVERET ont déjà présenté des crises dans l'enfance ; mais il est probable que, dans la plupart des cas, elles ont dû apparaître alors qu'ils étaient déjà de grands enfants.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE - PATHOGENIE

L'anatomie pathologique, et plus encore la pathogénie de la tachycardie paroxystique, sont très mal connues, car c'est une affection assez bénigne (du moins chez l'adulte et le grand enfant), et les cas où on a pu faire une autopsie sont rares. La gravité de cette maladie chez le nourrisson a permis, en proportion, un plus grand nombre d'études anatomiques. Néanmoins, celles-ci restent encore peu nombreuses, surtout avec étude histologique complète, qui doit comporter des coupes très nombreuses intéressant l'oreillette droite et tout le système de conduction.

Dans certaines observations, exceptionnelles, la cause de la tachycardie paroxystique était évidente. Ce sont les deux cas de tumeur du noeud auriculo-ventriculaire de NADAS, le cas de rhabdomyome de WEGMAN et EGBERT, qui envahissait tout le septum avec disparition du tissu de conduction auriculo-ventriculaire.

Mais il n'en va pas de même dans la majorité des cas.

Bien souvent, en dehors des signes de dilatation des cavités cardiaques, on ne trouve rien; même l'étude histologique soigneuse ne montre rien pouvant expliquer la tachycardie paroxystique, ce qui a fait dire à NEUBAUER que c'est du vivant de l'enfant que le diagnostic de tachycardie paroxystique doit être fait.

Dans certains cas, on a trouvé des lésions

particulières. Mais si leur relation avec la tachycardie paroxystique est probable, leur signification exacte est cependant discutable.

C'est le cas, par exemple, de l'observation de MAHAÏM, où l'histologie a montré des foyers lymphocytaires et polynucléaires sous-péricardiques et myocardiques intéressant le noeud de KEITH et FLACK et une partie importante du myocarde auriculaire, foyers inflammatoires que l'auteur rapproche des antécédents infectieux du malade.

RUBELL et STRAUSS décrivent un cas où les coupes ont montré des plages de fibrose dans l'oreillette droite et autour du faisceau de conduction ; ils les attribuent à des périodes répétées d'anoxémie myocardique, conséquence elle-même de crises convulsives.

Dans le cas de PIOTTI, il s'agit d'une myocardite interstitielle localisée à l'oreillette droite, dans la région entre le sinus coronaire et le noeud d'ASCHOFF-TAWARA.

De ceci, on peut cependant, avec le Pr. MOUQUIN, opposer les altérations observées chez l'enfant et portant surtout sur l'oreillette droite, à celles de l'adulte, qui intéressent plutôt le noeud d'ASCHOFF-TAWARA et le faisceau de HIS. Mais la cause même de ces altérations ne se trouve guère élucidée.

La défaillance cardiaque semble due en grande partie à la fréquence extrême du rythme cardiaque au cours des accès. Comme l'explique le Pr. MOUQUIN : "L'extrême vitesse du système cardiaque, en réduisant la durée de la diastole, réduit l'importance de l'index systolique (on a calculé qu'avec une tachycardie à 296, le volume systolique est réduit à 1/9 de la normale, et le volume-minute de plus de la moitié). Après ce premier stade, le coeur se laisse dilater et ne

se vide plus. Alors apparaissent les phénomènes de stase pulmonaire, hépatique, cérébrale, rénale; ces phénomènes paraissent être relativement plus fréquents et plus précoces chez le jeune enfant que chez l'adulte".

Pour terminer, nous envisagerons enfin deux cas particuliers :

- Celui des tachycardies paroxystiques congénitales : nous en avons déjà parlé à propos de l'étiologie ; nous n'y reviendrons donc pas si ce n'est pour insister encore sur le fait qu'il ne semble y avoir aucune anomalie organique de la musculature cardiaque (oreillette ou tissu de conduction).

- Celui du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE : dû sans doute, dans la majorité des cas, à l'existence d'une voie de conduction supplémentaire entre oreillette et ventricule, nous l'avons vu, il s'agit sans doute, dans de nombreux cas, d'une anomalie congénitale ; mais il est possible que certains cas soient dus à une anomalie acquise après la naissance (SØNDERGAARD) ; cet auteur cite en particulier un cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE chez une fillette dont la soeur jumelle monozygote était indemne.

T R A I T E M E N T

Les médicaments qui ont été employés avec plus ou moins de succès pour terminer la crise sont nombreux. Et si la digitaline est utilisée par presque tous les auteurs, beaucoup de médicaments, en revanche, n'ont été essayés qu'un petit nombre de fois, et il est difficile, de ce fait, de donner une idée précise de leur valeur et de leur danger.

Nous allons néanmoins essayer de passer les principaux d'entre eux en revue, avant de voir leurs indications dans les différentes formes de tachycardie paroxystique du nourrisson.

1/- Méthodes.

a)- Notons d'abord que si la terminaison spontanée de la crise est beaucoup plus rare que chez le grand enfant et l'adulte, elle se produit parfois.

b)- La stimulation du réflexe vagal, déjà rarement efficace chez le grand enfant, est pratiquement sans effet chez le nourrisson : compression sino-carotidienne (d'un seul sinus, car la compression bilatérale peut entraîner la mort - NADAS), réflexe oculo-cardiaque, efforts de vomissements (quoique GRENOT et GRAVIER attribuent à l'effet nauséeux de la cédilanide, pour une part, le succès dans une observation chez un petit nourrisson).

c)- La digitaline est de loin le médicament le plus employé ; c'est lui que HUBBARD prône comme le plus efficace et le moins dangereux des agents thérapeutiques ; déjà, avant son étude magistrale de 1941, nombre d'auteurs l'avaient employé avec succès ; et, dans les observations publiées depuis, on peut dire qu'il n'en est guère où la digitaline n'ait été au moins essayée.

On utilise le plus souvent la digitaline pourprée. La posologie est discutée. Il semble que, chez le nourrisson, des doses comparativement plus fortes que chez l'adulte soient nécessaires. NADAS conseille 0,06 mg. par kg. et par jour, en donnant cette dose répartie en trois fois, en 16h. par exemple. Après reprise du rythme normal, il conseille de donner 1/10 de cette dose pendant une semaine au moins, dans l'espoir, souvent déçu du reste, d'éviter les récidives.

JEUNE donne, pour un nourrisson d'environ 5 kg., 3 gouttes toutes les 3 h., jusqu'à réduction, sans dépasser 18 gouttes par jour ; ce qui ne représente, au total, qu'une légère différence de technique d'administration.

Ceci représente des doses moyennes, auxquelles se rallient la plupart des auteurs.

La digitaline est contre-indiquée en cas de tachycardie ventriculaire (mais elle est exceptionnelle chez le nourrisson), et en cas de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE pour certains auteurs comme FARQUHAR.

Cette médication est efficace dans le plus grand nombre des cas. Elle n'est pas toujours sans danger, en raison de l'importance de ces doses. On peut voir des accidents mineurs : arythmie complète transitoire, anomalies de l'onde P, vomissements avec perte de poids ; ou majeurs : bloc cardiaque, fibrillation ventriculaire, collapsus ; dans ces accidents graves, selon HOWARD, 50 à 90 % de la dose létale de digitaline a été

donnée.

Cependant, une posologie convenable, donnée dès le début, a de grandes chances d'obtenir une réduction rapide, mettant ainsi à l'abri de ces accidents d'accumulation.

Un certain nombre d'auteurs ont utilisé la lanatoside C. Elle a comme avantages l'absence d'accumulation (du moins en principe), et l'administration en intra-veineuse ou en intramusculaire, ce qui, en plus de la rapidité d'action, permet son utilisation même en cas de vomissements répétés. La posologie, chez un petit nourrisson, est de 0,2 à 0,6 mg. par jour (WILBURNE et MACK) ; la poursuite du traitement, après réduction, peut se faire per os, 20 à 40 gouttes par jour (GRENOT et GRAVIER).

d)- La deuxième médication importante, employée par de nombreux auteurs, est la quinidine, sous forme de sulfate de quinidine, per os, ou de dihydroquinidine qui peut se faire en intra-musculaire.

La posologie, d'après NADAS, est, après avoir donné une dose-test de 25 à 50 mg., de donner 100 mg. toutes les 3 h., jusqu'à réduction, sans dépasser toutefois 5 doses par jour.

SABATHIE⁹ et ROBILOLO donnent un peu moins : 50 mg. toutes les 5 ou 6 h. ; puis 50 mg. deux fois par jour dans les jours suivant la réduction. MOORE donne des doses équivalentes.

Quoiqu'il en soit, il est indispensable de surveiller de près, cliniquement et électrocardiographiquement, les effets toxiques possibles, en particulier un trouble de la conduction intra-ventriculaire lors de la reprise du rythme rapide (JEUNE).

e)- L'acétyl β méthylcholine ou mécholyl

a été employé par divers auteurs, avec des résultats variables.

La posologie, selon MOORE, ainsi que SILVERMAN et WERNER, est la suivante : commencer par 0,25 mg. ou 0,50 mg. en sous-cutanée ; en cas d'échec, on peut recommencer au bout d'une demi-heure, en augmentant de 0,50 mg. par injection, sans dépasser toutefois 2 mg. pour une injection.

FARQUHAR recommande de ne pas faire de mécholyt en intra-veineuse.

Les effets de l'injection sont en général d'aspect dramatique : au bout d'une demi à une minute, l'enfant apparaît pâle, comme choqué ; il salive énormément ; sa respiration est difficile, les bruits du coeur lents et faibles, souvent après un arrêt momentané, pour augmenter d'intensité et aboutir en 2 à 3 minutes à un rythme normal, avec amélioration parallèle de l'état général.

Ces effets vagotoniques extrêmes doivent souvent être combattus, en particulier lors de l'arrêt cardiaque, par une injection d'atropine, 0,06 mg. en sous-cutanée par exemple. Il faut s'en souvenir et toujours tenir prête une ampoule de cette drogue si on décide d'utiliser le mécholyt.

L'avantage de cette drogue, outre son efficacité fréquente, est sa rapidité d'action, précieuse lorsqu'il s'agit de malades désespérés. Toutefois, de nombreux auteurs la rejettent, en particulier HUBBARD et NADAS, en raison des accidents mortels qui ont été observés, surtout collapsus circulatoire et extra-systolie ventriculaire.

f)- L'acétylcholine a été employée. Elle est efficace, d'effet moins violent que le mécholyt. On l'emploie en intra-veineuse, de 1 à 4 mg. (FARQUHAR).

g)- La procaine amide ou pronestyl a rarement été utilisée chez le nourrisson, car elle est plutôt le médicament des tachycardies ventriculaires. Cependant, CASTELLANOS et ses collaborateurs, GRENOT et GRAVIER, SHER l'ont utilisée.

La posologie de CASTELLANOS est la suivante : une solution composée de :

- procaine amide : 200 mg.,
- solution saline physiologique : 4 cc.,

est administrée en injection intra-veineuse lente (2 cc. par minute).

L'effet du pronestyl est très rapide ; aussi faut-il arrêter l'injection dès que la réduction est obtenue. C'est d'ailleurs un médicament assez dangereux, pouvant donner une extrasystolie ventriculaire. CASTELLANOS note que, dans ce cas, il ne faut pas donner de digitaline ou de quinidine, car elles retardent la conduction intra-ventriculaire.

h)- La prostigmine, qui donne souvent, elle aussi, des effets impressionnants, peut être utilisée, en injection intra-musculaire, à la dose de 0,05 mg. par kg. de poids (MONNET et GALLAVARDIN).

i)- La néostigmine a été utilisée par WRIGHT, avec plusieurs échecs et un succès, à la dose de 0,125 mg. en injection intra-musculaire.

j)- La néosynéphrine a été utilisée par CUNNINGHAM et SCHNITZKER. Ils recommandent la posologie suivante : une dose initiale de 0,1 mg. en injection intra-veineuse, qui peut être augmentée de 0,1 mg. toutes les 30 minutes jusqu'à 0,5 mg.

Pour ces auteurs, le mécanisme d'action de la néosynéphrine serait la stimulation des centres cardiaques inhibiteurs par les zones sensi-

bles, aortique et sino-carotidienne, due à la soudaine élévation de la pression sanguine.

k)- Le Pr. MOUQUIN cite un cas de guérison de crise de tachycardie paroxystique par une médication antisyphilitique (sulfarsénol), chez un enfant dont le père avait des antécédents syphilitiques.

l)- Enfin, quels que soient les médicaments utilisés pour arrêter la crise, il sera bon d'aider leur action par :

- des sédatifs : gardénal à doses filées et même morphine dans certains cas, pour NADAS (1 mg.) ;
- de l'oxygène ;
- des antibiotiques.

2/- Indications.

Les indications de cette longue série de médicaments sont bien difficiles à établir avec rigueur, les préférences ou l'expérience des différents auteurs contribuant la plupart du temps à fixer le choix de la thérapeutique. Cependant, on peut essayer de donner la tendance thérapeutique générale qui ressort à la lecture des différentes observations.

Dans les formes habituelles, pour la plupart des auteurs, en particulier HUBBARD, nous l'avons dit, il paraît logique de traiter par la digitaline, le plus rapidement possible, à doses suffisantes. En cas de vomissements importants, on préférera la lanatoside C en injection intraveineuse.

Ce n'est qu'en cas d'échec de la digitaline, ou en cas d'urgence extrême chez des malades vus d'emblée dans un état très grave, et chez qui

la thérapeutique digitalique risque de n'avoir pas le temps d'agir avant la mort, qu'il est logique de tenter une des thérapeutiques héroïques : mécholyl, ou prostigmine.

En cas d'échec de la digitaline, mais sans que l'état paraisse trop grave, on peut essayer la quinidine dont l'association ou plutôt la succession à la digitaline paraît favorable (GARVIN et KLINE).

Dans les exceptionnels cas de tachycardie ventriculaire, on peut utiliser la quinidine, et surtout l'amide procainique.

En cas de tachycardie paroxystique associée à un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, il semble préférable de ne pas donner de digitaline, qui augmenterait le trouble de conduction, et de traiter par la quinidine.

3/- Enfin, un dernier problème est la prévention des rechutes.

De nombreux auteurs conseillent de donner un traitement d'entretien par la digitaline ou la quinidine pour éviter ou tout au moins espacer les rechutes.

Le schéma suivant, proposé par NADAS, semble le plus satisfaisant :

- En cas de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, de tachycardie ventriculaire, les rechutes semblent moins nombreuses en maintenant un traitement d'entretien par la quinidine ;
- En cas de tachycardie supra-ventriculaire sans WOLFF-PARKINSON-WHITE, de flutter auriculaire, le traitement d'entretien : quinidine ou

digitaline, ne semble pas avoir une action décisive.

SARGENT et GILLESPIE, dans une observation, ont constaté que l'association des deux : quinine et digitaline, diminuait les rechutes.

A l'inverse, BLOOM et KENDIG préfèrent ne rien donner pour conserver l'efficacité de ces drogues lors d'une attaque.

Enfin, plus accessoirement, il semble préférable d'éviter des causes d'infection par l'éradication des foyers infectieux que sont souvent amygdales et végétations.

o

o o

Telles sont les principales notions, cliniques et thérapeutiques, qui nous ont paru attirer l'attention. Nous allons maintenant rapporter l'observation du cas de tachycardie paroxystique vu dans le service du Pr. CATHALA.

O B S E R V A T I O N

François de C..., né le 23 Avril 1957, après une grossesse normale et un accouchement à terme, sans complications (poids de naissance: 4 kg.), premier enfant, n'avait présenté aucun trouble pendant le premier mois de sa vie.

Il avait été nourri par sa mère au début, puis au lait Guigoz, bien supporté ; son état digestif était satisfaisant, sa courbe de poids régulièrement ascendante. Son développement psycho-moteur était rigoureusement normal. Ses conditions de vie étaient satisfaisantes, la famille étant bien logée et l'enfant sorti régulièrement. Ajoutons enfin que son père et sa mère sont en bonne santé.

Le début des troubles, chez cet enfant jusque là parfaitement normal, se situe à la fin du mois de Mai, soit à l'âge d'un mois. C'est à ce moment que l'enfant est vu pour la première fois par le Pr. CATHALA, amené par sa mère et sa grand'mère. Elles disaient que, depuis un jour ou deux, l'enfant avait l'air bizarre, oppressé, ne voulait pas boire. Le coeur semblait très rapide.

A l'examen de l'enfant, le Pr. CATHALA ne trouve rien d'anormal; en particulier, le coeur est à un rythme pratiquement normal.

Il était alors bien difficile de conclure; néanmoins, il est probable que l'enfant a fait, à ce moment-là, une première crise de tachycar-

die paroxystique, qui avait déjà cédé spontanément lors de l'examen du Pr. CATHALA.

Pendant un mois, il n'y a aucune crise ; l'enfant va bien.

Le 3 Juillet, c'est-à-dire à l'âge de deux mois et dix jours, l'enfant étant alors à la campagne, chez sa tante, près de Blois, on téléphone au Pr. CATHALA parce que, de nouveau, l'enfant ne semble pas bien depuis deux ou trois jours. Il a bu d'abord de moins en moins, puis s'est mis à tousser et à s'étrangler lors de la déglutition, rejetant parfois une gorgée ; enfin, il refuse de boire ; mais il n'y a pas de cyanose, ni de fièvre. Le médecin local a pensé qu'il s'agissait d'un gros thymus, et conseillé de faire de la radiothérapie.

Le Pr. CATHALA répond qu'il s'agit sûrement d'autre chose qu'un gros thymus et conseille d'amener l'enfant à Paris dès que cela sera possible.

Le lendemain matin 4 Juillet, la grand'mère de l'enfant, restée à Paris, téléphone au Pr. CATHALA, disant que l'état de l'enfant a empiré, qu'il est maintenant très malade, très oppressé ; le médecin a parlé d'œdème pulmonaire, et elle demande à amener l'enfant au plus tôt à l'hôpital des Enfants-Malades.

L'enfant arrive dans le service du Pr. CATHALA vers 12 h.30 ; le voyage en voiture ne s'est pas trop mal passé ; mais, à son arrivée, l'enfant, qui est vu par M. PEAN, est dans un état très grave.

Son teint est gris cendré, pâle. Il est très polypnéique, sa température est autour de 38° ; il est fatigué, mou ; il a un peu de diarrhée. Cependant, l'enfant est présent, non déshydraté ; il a bu 100 g. de lait sans gêne apparente de la déglutition, sans vomissements.

Il pèse 5 kg.900, ce qui représente une perte de poids de 200 g. par rapport à la dernière pesée du 1er Juillet.

A l'examen, on trouve un petit foyer pulmonaire à droite, marqué par quelques râles crépitants en avant. Le foie est nettement augmenté de volume, débordant de trois travers de doigt, ferme. Enfin, le coeur est très rapide. Il n'y a pas d'otite.

Devant ces constatations, on pense alors à une grippe avec foyer pulmonaire et défaillance cardiaque. On met en route un traitement anti-infectieux :

- pénicilline : 500.000 unités,

- érythromycine : 0,25 g.

On donne 2 gouttes de digitaline, ainsi que de la coramine, du camphre, et on met l'enfant sous oxygène.

Le Pr. CATHALA voit l'enfant dans la même journée, vers 17 h.; il fait les mêmes constatations cliniques et parle également de grippe pulmonaire avec dilatation du coeur. Le pronostic lui apparaît réservé.

Le lendemain matin 5 Juillet, l'enfant va mieux ; son état général est moins alarmant, sa température est tombée, son état pulmonaire est amélioré. Mais les signes cardiaques restent inchangés : hépatomégalie et tachycardie, qu'on évalue cliniquement à 300 environ. Il est à noter qu'il n'y a pas de cyanose.

C'est alors qu'on suggère le diagnostic de tachycardie paroxystique ; et un électrocardiogramme demandé d'urgence donne alors la clé du diagnostic en montrant une tachycardie régulière, à 300 par minute, sans onde P visible sur le tracé, sans anomalie des complexes ventriculaires (Fig. 1).

Une radiographie pulmonaire et une numéra-

tion formule, demandées le matin même, montrent :

- la première, un coeur augmenté de volume, dont le bord droit est noyé dans un flou d'origine pulmonaire ;
- la deuxième, une leucocytose à 18.200, sans polynucléose (polys neutro : 21, éosino : 1; lymphocytes : 17, grands lymphocytes : 57, monocytes : 4), coexistant avec une anémie modérée à 3.540.000.

Le traitement anti-infectieux est continué, et on donne 3 gouttes de digitaline.

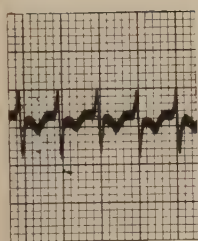
Le lendemain 6 Juillet, la tachycardie persiste, inchangée ; il est à noter que le poids augmente de 300 g., ce qui correspond sans doute à un oedème latent, comme le prouvera la chute de poids à la fin de la crise. On donne également 3 gouttes de digitaline, et on pose des ventouses scarifiées.

Le 7 Juillet au matin, on constate que le rythme s'est ralenti à 120 ; le coeur est régulier, les bruits normaux. L'hépatomégalie a régressé presque en même temps, puisque le foie ne déborde plus que d'un travers de doigt. Il n'y a plus de signes pulmonaires, pas de cyanose, pas de fièvre ; l'état général est bon, l'enfant boit très bien.

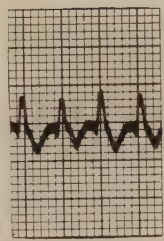
Un nouvel électrocardiogramme, fait le 8 Juillet, montre un rythme sinusal, à 130, avec ondes P bien visibles. Il n'y a pas de syndrome post-paroxystique.

Une nouvelle radio pulmonaire, le 9 Juillet, montre le coeur de volume normal, dont le bord droit est net, contrairement au cliché précédent.

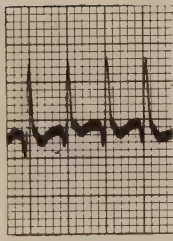
Le traitement anti-infectieux et la digi-



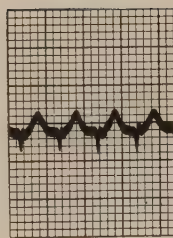
D1



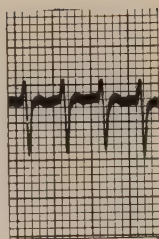
D2



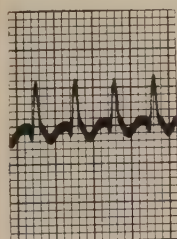
D3



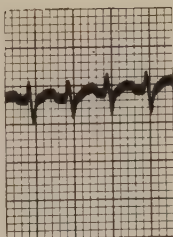
VR



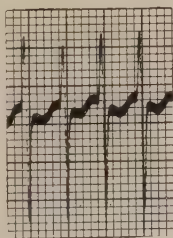
VL



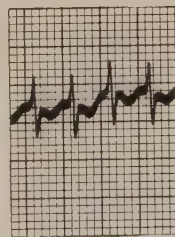
VF



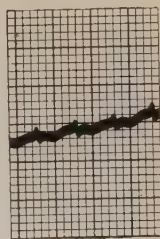
V1



V3



V5



V6

taline sont alors arrêtés, le 7 Juillet.

Le 10 Juillet, soit 3 jours après le retour en rythme sinusal, l'enfant, qui avait été vu à 9 h. du matin, où il était normal, passe à 11 h. à nouveau en tachycardie. Il s'agit donc d'une troisième crise, et sûrement sans aucun épisode provocateur pour celle-ci, puisque l'enfant était suivi régulièrement à l'hôpital depuis 6 jours.

Un électrocardiogramme fait le matin même confirme la crise : tachycardie à 300 ; mais cette fois on peut mettre en évidence des accidents P, en particulier en D₁, D₂, V_R, V_L et V₆ : P positif, très rapproché (6/100 de seconde environ) du début du complexe rapide. (Fig. 2).

L'enfant est à nouveau traité par la digitaline : 3 gouttes, sans antibiotiques cette fois-ci. A 20 h., le même soir, le rythme était revenu à 130, l'enfant était d'aspect normal.

Il est à noter qu'une formule sanguine, faite le matin de cette troisième crise, était pratiquement normale : la leucocytose avait régressé à 10.400, les globules rouges étaient remontés à 4.320.000.

Il est également à noter que la température ne s'était pas élevée au cours de cette nouvelle crise.

Le 11 au matin, le pouls était à 130, comme la veille au soir. L'état général était bon. Cependant, il faut noter que le foie débordait de deux travers de doigt, donc un peu plus gros qu'entre les deux crises. L'électrocardiogramme est semblable à celui du 8.

On continue, cette fois-ci, à donner de la digitaline après l'arrêt de la crise : 3 gouttes, et on ajoute 6 cg. de gardénal, qu'on laissera une dizaine de jours.

Le 12, rythme toujours à 130 ; on donne 2 gouttes de digitaline.

Le 13, le rythme est à 110. Le foie est maintenant normal. On donne encore 2 gouttes de digitaline, qu'on arrête le lendemain.

Désormais, le reste du séjour à l'hôpital n'est marqué d'aucun incident, si ce n'est une diarrhée transitoire, le 19 Juillet (avec coproculture négative, alors que la coproculture faite le jour de l'entrée avait montré quelques colonies de staphylocoques pathogènes).

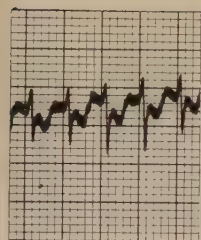
L'état général de l'enfant est excellent ; il boit bien ; sa courbe de poids, après une chute passagère qui avait coïncidé avec la fin de la première crise vue à l'hôpital, et qui correspondait sans doute à la fonte d'œdèmes latents, est régulièrement ascendante.

L'enfant a été vu par le Pr. SOULIE, qui a fait le diagnostic de flutter auriculaire de raison 1 : 1. Il a conseillé de donner, trois jours par semaine, 3 gouttes de digitaline.

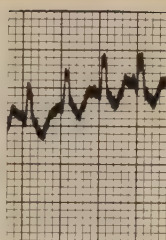
L'enfant est fait sortant, en parfaite santé, le 22 Juillet.

Depuis, il est revenu à la consultation de la polyclinique des Enfants-Malades, le 30 Août. Il semble, au dire de la famille, qu'il n'ait eu aucune crise depuis sa sortie de l'hôpital. Son état général est excellent, il pèse 8 kg. (soit 1 kg.5 de plus qu'à sa sortie, 40 jours avant) ; il boit très bien.

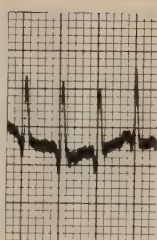
L'examen est rigoureusement normal, et un nouvel électrocardiogramme montre un rythme sinusal normal.



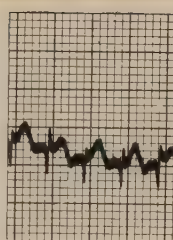
D1



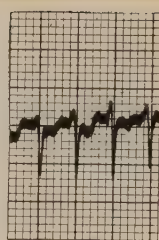
D2



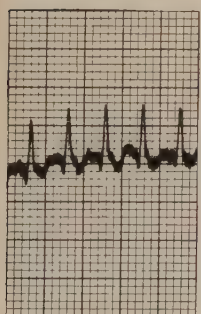
D3



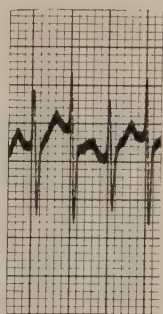
VR



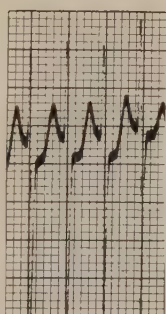
VL



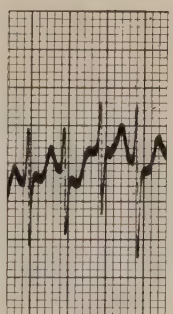
VF



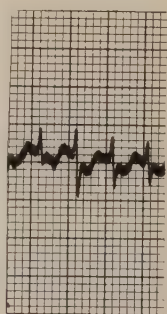
V1



V3



V5



V6

COMMENTAIRES

L'étude de cette observation, et sa comparaison avec l'aspect général que revêt cette maladie, tel qu'il ressort de la lecture des principales observations publiées, amènent à deux séries de considérations :

- les unes montrant le parallélisme de cette observation avec la plupart des faits déjà observés ;
- d'autres, soulignant quelques points particuliers.

1/- De très nombreux points communs existent entre cette observation et la description que nous avons donnée plus haut.

a)- Notons en premier lieu, au point de vue étiologique, que ce cas appartient au groupe dit des tachycardies paroxystiques du premier âge, c'est-à-dire ayant débuté depuis les premiers jours de la vie jusqu'au 4^{me} mois, puisque l'enfant a été hospitalisé à l'âge de 2 mois et 10 jours, et même, selon toute vraisemblance, avait fait sa première crise à l'âge d'un mois ; et qu'en revanche, il n'en avait pas fait auparavant, en particulier à la naissance.

Il cadre bien avec les particularités de ce groupe, telles que nous les avons vues :

- il s'agit d'un garçon ;

- on n'a pas retrouvé de maladie causale, et ce fait est particulièrement net lors de la 3^{me} crise, qui s'est déroulée à l'hôpital où il était surveillé et examiné de très près, et fréquemment.

Enfin, toujours dans le cadre de l'étiologie, nous noterons qu'il s'agit d'un enfant tout à fait normal en dehors de ces crises, sans antécédents personnels ou familiaux, dont l'élevage est facile, et qui était plutôt en avance, tant au point de vue poids qu'au point de vue psycho-moteur ; c'est ce qu'on retrouve dans la plupart des observations.

b)- Les signes fonctionnels n'avaient rien de particulier : toux, gêne à la respiration et à la déglutition ; puis dyspnée avec polypnée, vomissements sont retrouvés dans la description de HUBBARD, et de nombre d'auteurs.

c)- Il en est de même des signes généraux : abattement, fièvre (encore qu'elle ait manqué lors de la 3^{me} crise), teint gris cendré ; notons seulement, dans notre cas, l'absence de cyanose.

d)- L'examen physique a également montré des signes décrits par la plupart des auteurs : en dehors de la tachycardie, les signes de défaillance cardiaque et un foyer pulmonaire.

e)- Les examens complémentaires concordent eux aussi :

- La radio thoracique, en montrant un coeur augmenté de volume, un encombrement pulmonaire, d'ailleurs fugaces, ayant régressé rapidement après la fin de la crise, comme l'a montré la seconde radiographie, quatre jours après ;
- La numération formule, en montrant une leuco-

cytose, comme le décrit HUBBARD (mais il est à noter que cette leucocytose manquait lors de la 3^{me} crise).

f)- Enfin, l'évolution corrobore ce que nous avons dit plus haut : après quelques crises ayant mis d'ailleurs l'enfant dans un état critique, les crises n'ont plus réapparu (5 mois de recul à l'heure actuelle), et le pronostic d'avenir apparaît bon en conséquence.

2/- Passant donc en revue les principaux faits cliniques et paracliniques de cette observation, nous venons de voir qu'ils correspondent presque point par point avec la description générale de cette maladie. Cependant, nous voudrions attirer l'attention sur trois ordres de faits qui nous ont paru particulièrement importants dans cette observation.

a)- Le premier concerne la difficulté extrême du diagnostic.

Nous avons vu les difficultés éprouvées pour arriver au diagnostic, tant par le médecin de la région de Blois, qui a parlé de gros thymus, que dans le service du Pr. CATHALA, où le premier diagnostic venu à l'esprit, et maintenu pendant 24 h., a été celui de grippe avec foyer pulmonaire et défaillance cardiaque. La difficulté est encore plus grande si on voit l'enfant après une crise, comme au premier examen du Pr. CATHALA : le rythme est redevenu normal, et ce n'est plus que sur l'histoire fonctionnelle qu'on doit se baser ; le problème est alors pratiquement insoluble.

Nous voulons encore insister sur la difficulté extrême et l'importance du diagnostic en période de crise. Le rythme cardiaque est difficile à compter chez tout nourrisson fébrile en raison de sa rapidité, et souvent de l'agitation

de l'enfant ou des bruits adventices. C'est dire encore la nécessité, devant tout tableau aigu respiratoire, asystolique ou même simplement digestif, chez un nourrisson dont on n'arrive pas ou mal à compter le pouls, de demander d'urgence un électrocardiogramme qui seul affirmera aisément le diagnostic.

b)- Le deuxième point concerne l'électrocardiogramme.

Si le diagnostic de tachycardie paroxystique est évident, la nature exacte du rythme anormal l'est moins.

L'électrocardiogramme du 5 Juillet, fait lors de la 1ère crise vue à l'hôpital, ne montrait pas d'onde P, nous l'avons vu. Le tracé du 10 Juillet, fait lors de la 2me crise, montrait au contraire un P positif dans plusieurs dérivations, avec un intervalle PR raccourci (de l'ordre de 6/100 de seconde). Dans ces conditions, doit-on parler de tachycardie supra-ventriculaire ou de flutter auriculaire de raison 1 : 1 ? En effet, dans ces deux cas, on peut voir une onde P précéder le complexe rapide.

Nous avons vu que les critères de différenciation (en cas de flutter : ondulations rythmiques de la ligne iso-électrique, irrégularité du rythme causée par une stimulation vagale - Cette dernière n'a d'ailleurs pas été pratiquée chez l'enfant) sont sujets à caution ; et que nombre d'auteurs, avec FRISELL, disent tachycardie supra-ventriculaire si le rythme est inférieur à 300, flutter s'il est supérieur.

Dans notre cas, même ce critère ne tranche rien, puisque le rythme était précisément à 300.

Le Pr. SOULIE estime qu'il s'agit d'un flutter, et pense d'ailleurs que la plupart des tachycardies paroxystiques du nourrisson, sinon

toutes, sont des flutters.

En fait, les études remarquables de PRINZMETAL sur les troubles du rythme semblent devoir infirmer la théorie jusque là admise du mouvement circulaire de LEWIS ; et, d'après PRINZMETAL, les différents troubles du rythme : extra-systoles, tachycardie supra-ventriculaire, flutter, fibrillation auriculaire, ne seraient que les degrés successifs d'un même processus, les derniers termes de cette série correspondant à la vitesse d'excitation la plus élevée des fibres auriculaires.

Si l'on admet cette théorie, que des expériences utilisant un matériel extrêmement perfectionné : micro-enregistrements, caméras tournant à plusieurs milliers d'images-seconde, etc..., semblent étayer solidement, on conçoit que la différenciation entre tachycardie supra-ventriculaire et flutter de raison 1 : 1 ne présente guère d'intérêt, puisque tous deux répondraient au même mécanisme dont ils sont des degrés successifs.

c)- Le troisième point concerne le traitement.

Nous avons vu que si la plupart des auteurs étaient fidèles à la digitaline, un certain nombre d'autres thérapeutiques étaient néanmoins proposées. Nous avons vu également, à propos de la thérapeutique digitalique, que NADAS proposait une dose qui aurait été ici, étant donné le poids de l'enfant, de l'ordre de 15 à 18 gouttes par jour.

Or, les doses administrées dans notre cas n'ont jamais dépassé 3 gouttes par jour. Et si la première crise vue dans le service a duré au total 4 à 5 jours, la deuxième, traitée de même par 3 gouttes de digitaline, a cédé dans la journée.

On voit donc que des doses relativement minimales de digitaline ont suffi, dans cette observation, d'abord à améliorer l'insuffisance cardiaque et l'état général de l'enfant, ensuite à stopper la tachycardie, et ceci dans des délais comparables à ceux des autres observations publiées.

L'opinion du Pr. SOULIE et du Pr. CATHALA est qu'il faut donner de petites doses de digitaline, et les répéter, à la demande, jusqu'à arrêt de la tachycardie. Ils ne sont guère favorables à l'emploi des autres thérapeutiques.

CONCLUSIONS

De l'étude générale que nous avons faite sur la tachycardie paroxystique du nourrisson, à laquelle viennent s'ajouter les enseignements tirés de cette observation, nous pouvons conclure en soulignant un certain nombre de points :

= Au point de vue clinique :

- Nous rappellerons encore la difficulté extrême du diagnostic, et la nécessité absolue de pratiquer un électrocardiogramme chaque fois qu'une tachycardie paroxystique est soupçonnée chez un nourrisson ;

- et nous insisterons sur l'importance d'arriver au diagnostic le plus vite possible, car une thérapeutique très particulière s'impose d'urgence.

= Au point de vue évolutif :

Si le pronostic immédiat de la crise est assez réservé chez le nourrisson, le pronostic lointain en revanche est bon ; après un ou plusieurs accès, la maladie disparaît en général ; et tel semble être le cas pour notre petit malade.

= Enfin, au point de vue thérapeutique :

Nous soulignerons encore l'intérêt majeur

de la digitaline : c'est certainement le plus efficace et le moins dangereux des agents thérapeutiques.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. SARRAILH

Le Doyen de
la Faculté de Médecine,

L. BINET

Le Président
de la thèse,

CATHALA.

B I B L I O G R A P H I E

- 1- AMBERG, WILLIUS - Auricular flutter with congenital heart disease.- Am. J. Dis. Ch., 32, 99, 1926.
- 2- AMBERG, WILLIUS - Paroxysmal tachycardia with syncope occuring in a child.- Am. J. Dis. Ch., 38, 551, 1929.
- 3- ANDERSON, ADAMS - Congenital paroxysmal tachycardia : report of a case and review of the literature.- J. of Pediatrics, 43, N° 6, 1953.
- 4- BARTHE - Tachycardie paroxystique chez le jeune enfant.- Thèse Paris, Juin 1953.
- 5- BLOOM, KENDIG - Extreme paroxysmal supraventricular tachycardia : case report.- J. of Pediatrics, 28, 474, 1946.
- 6- BODLANDER - The W.P.W. syndrome in association with congenital heart disease : coarctation of the aorta.- Am. Heart J., 31, 785, 1946.
- 7- BOUVERET - L'intérêt de la tachycardie paroxystique essentielle.- Rev. de Méd., 9, 753, 1889.
- 8- BROWN - Paroxysmal tachycardia in childhood.- Am. J. Dis. Ch., 14, 287, 1917.
- 9- BROWNLEE, WATERS, Mc CLENDON - Paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy.-

Am. J. Dis. Ch., 79, N° 5, 838, 1950.

- 10- CALO - Deux cas de flutter auriculaire chez des nourrissons porteurs d'une cardiopathie congénitale.- Arch. Mal coeur vaiss., 2, 978, 1939.
- 11- CANTORNE - Accès de tachycardie paroxystique essentielle chez une enfant de six ans.- Pédiatrie, 27, N° 12, 280, 1938.
- 12- CARR, Mc CLURE - Auricular flutter in a newly born infant.- Am. Heart J., 6, 824, 1931.
- 13- CASTELLANOS, JIMENEZ, UGARRIGA - Utilizacion de la Procaína amida en dos casos de taquicardia paroxistica supraventricular en la infancia.- Rev. Cubana de Ped., N° 5, 333, 1954.
- 14- CLARKE - Paroxysmal tachycardia in infancy.- Arch. of Ped., 52, 666, 1935.
- 15- COLGATE, Mc CULLOCH - Paroxysmal tachycardia in infancy : report of two cases with comments on the differential diagnosis.- Am. Heart J., 2, 160, 1926.
- 16- CORNUT - Tachycardie paroxystique chez un nouveau-né de onze jours.- Pédiatrie, 39, 520, 1950.
- 17- CUNNINGHAM, SCHNITZKER - Use of neo-synephrine in paroxysmal supraventricular tachycardia.- J. of Ped., 37, 727, 1950.
- 18- DE SEIJAS AGUILAR - Taquicardia paroxistica infantil.- Rev. clin. Espan., 41, N° 1, 37, 1951.
- 19- DONZELOT, D'ALLAINES - in Traité des Cardiopathies congénitales.- Masson, 1954.
- 20- DUNCAN LEYS - Paroxysmal tachycardia in infancy.

Arch. Dis. Ch., 44, 1945.

- 21- EDEIKEN - Extreme tachycardia : with report of non-fatal paroxysm following myocardial infarction.- Am. J. Med. Sc., 205, 52, 1943.
- 22- EDMUNDS - Paroxysmal tachycardia in infancy.- Lancet, 261, 1116, 1951.
- 23- FANCONI, FRISCHKNECHT - Tachycardia in whooping cough.- Int. Med. Digest., 57, 175, 1950.
- 24- FARQUHAR - Paroxysmal tachycardia in infancy.- Arch. of Dis. Ch., 27, 401, 1952.
- 25- FARR, WEGMAN - Extreme tachycardia in the newborn.- Am. J. Med. Sc., 190, 22, 1935.
- 26- FISCHER - Comment traiter les troubles du rythme cardiaque chez les enfants.- Concours méd., 32, 633, 1940.
- 27- FLEURY - In Encyclopédie médico-chirurgicale. Pédiatrie - Ière enfance.
- 28- GAQUIERE, TRARIEUX - Tachycardie paroxystique ventriculaire bénigne apparue chez un enfant et jugulée par le pronestyl.- Arch. Mal. coeur, N° 6, 519, 1952.
- 29- GARVIN, KLINE - Congenital paroxysmal tachycardia.- Am. Heart J., 33, N° 3, 362, 1947.
- 30- GIBSON - Supraventricular paroxysmal tachycardia in infants and children.- Med. clin. North Am., 34, 217, 1950.
- 31- GIRAUD, BERNARD, ESPINAS - Tachycardie paroxystique chez un nouveau-né de 19 jours.- Arch. franç. de Péd., 5, 547, 1948.
- 32- GLECKLER, LAY - W.P.W. syndrome and paroxysmal tachycardia in infancy : report of a case.-

J.A.M.A., 150, 683, 1952.

- 33- GRENOT, GRAVIER - Tachycardie paroxystique récidivante chez un nourrisson de 11 jours.- Pédiatrie, 9, 54, 1954.
- 34- HAY, KEIDAN - Persistent ectopic auricular tachycardia in children.- Brit. Heart J., 14, 345, 1952.
- 35- HEDBERG - Foetal arrhythmia, congenital auricular flutter.- Acta Obst. Gynec. scand., 25, 392, 1945.
- 36- HOBBS - Paroxysmal tachycardia in infancy.- Am. Heart J., 21, 804, 1941.
- 37- HOWARD - Paroxysmal tachycardia in an infant the fourth day of life ; recovery with digitalis.- J. of Ped., 26, 273, 1945.
- 38- HOYER, LYON - Auricular flutter with block in children.- Am. J. dis. ch., 72, 734, 1946.
- 39- HUBBARD - Paroxysmal tachycardia and its treatment in young infants.- Am. J. Dis. Ch., 61, 687, 1941.
- 40- HUBBARD, STARBUCK - Paroxysmal tachycardia of an infant of two months with ventricular pulsations to 350.- Am. J. Dis. Ch., 65, 582, 1943.
- 41- JEUNE, CARRON, PERRIN - Les tachycardies paroxystiques du nourrisson et de l'enfant. A propos de 7 observations personnelles.- Ann. de Péd., 38, 2217, 1955.
- 42- JOHNSON - Paroxysmal tachycardia in children. Report of an additional case.- Am. J. Dis. Ch., 60, 1137, 1940.
- 43- JOUVE, ESPINAS - Le flutter auriculaire chez

l'enfant.- Sem. des Hôp., 2390, 2 Juillet 1950.

- 44- JOUVE, SENEZ, PIERRON - in Diagnostic électrocardiographique.
- 45- KIMBALL, BURCH - The prognosis of the W.P.W. syndrome.- Ann. of Int. Med., 27, 239, 1947.
- 46- KOPLIK - Paroxysmal tachycardia in children.- Am. J. Med. Sc., 154, 834, 1917.
- 47- KREIDBERG, DUSHAN - Paroxysmal auricular tachycardia associated with W.P.W. syndrome in a newborn infant.- J. of Ped., 43, 92, 1953.
- 48- LEV, GIBSON, MILLER - Ebstein's disease with W.P.W. syndrome. Report of a case with a histopathologic study of possible conduction path ways.- Am. Heart J., 49, 724, 1955.
- 49- LIMPER - Recurrent paroxysmal tachycardia in a young infant.- Am. J. Dis. Ch., 77, 753, 1949.
- 50- LIND - Pre-excitation of the ventricular part of the heart and its occurrence in children.- Acta paediatr., 32, 153, 1945.
- 51- LYON - Excessively rapid heart rates. Report of a case with autopsy.- J.A.M.A., 108 B, 1393, 1937.
- 52- MAHAIM - De la tachycardie paroxystique chez l'enfant.- Arch. Mal. coeur, 25, 752, 1932.
- 53- Mc LEAN - Auricular flutter in a newborn baby.- Arch. Dis. Ch., 27, 436, 1952.
- 54- MEYER - Paroxysmal tachycardia in infancy.- Annales paediatrici, 172, 360, 1949.
- 55- MONNET, GALLAVARDIN - Tachycardie paroxystique

du nourrisson par syndrome de W.P.W.- Arch.
fr. de Péd., 11, 982, 1954.

- 56- MOORE - Treatment of an infant with paroxysmal auricular tachycardia.- Pediatrics, 2, 266, 1948.
- 57- MOUQUIN - La tachycardie paroxystique chez l'enfant.- Actual. cardiol. internat., 1, 145, 1948.
- 58- NADAS et coll.- Paroxysmal tachycardia in infants and children. Study of 41 cases.- Pediatrics, 9, N° 2, 1952.
- 59- NESTOR, SPENCE - Auricular flutter in a newborn infant.- Clin. Proc. Child. Hosp., 8, 250, 1952.
- 60- NEUBAUER - Paroxysmal tachycardia in infancy and childhood.- Brit. Heart J., 107, Juillet 1945.
- 61- OBERST, BYRON - Paroxysmal tachycardia with a cerebral embolus.- J. of Ped., 44, 203, 1954.
- 62- O'FLYN - Paroxysmal tachycardia in an infant.- Brit. Med. J., 1, 507, 1925.
- 63- OGLESBY, HARRISON - W.P.W. syndrome in an infant.- J.A.M.A., 149, 363, 1952.
- 64- PHILIPSBORN, GIBSON - Paroxysmal tachycardia in infants. Report of two cases treated with intravenous acetylcholine bromide.- Pediatrics, 1, 205, 1948.
- 65- PIOTTI - La tachycardie paroxystique chez le jeune enfant.- Cardiologia, 10, 121, 1945.
- 66- POYNTON, WYLLIE - Auricular flutter in infancy.- Lancet, 2, 371, 1926.

- 67- PRINCE, ROTONDO, SCOTT - Auricular flutter and congenital heart disease. Report of a case.- Am. J. Dis. Ch., 72, 552, 1946.
- 68- PRINZMETAL - In Auricular arrhythmias. Charles C. Thomas - Springfield, 1952.
- 69- RUBELL, STRAUSS - Fatal paroxysmal ventricular tachycardia in a young child.- Am. J. Dis. Ch., 51, 633, 1936.
- 70- RUSSEL, ELLISON - A case of prolonged tachycardia, associated with congenital heart disease.- Lancet, 2, 547, 1927.
- 71- SABATHIE - Un nouveau syndrome ECG chez des enfants de moins d'un an.- Arch. Mal. Coeur, 11, 1002, 1950.
- 72- SABATHIE, ROBIOLO - Taquicardia paroxistica en ninos menos de un ano.- Rev. Argent. cardiol., 16, 277, 1949.
- 73- SAIMI - La tachicardia parossistica e la sindrome post tachicardica nell' infanzia. Descrizione di quattro casi di osservazione personale.- La Clin. Pediatr., 589, 1951.
- 74- SANCETTA, REDDING, HAUBRICH - Supraventricular tachycardia in the fetus. Report of a case.- New Engl. J. Med., 247, 943, 1952.
- 75- SARGENT, GILLESPIE - Recurrent paroxysmal tachycardia in infancy.- Arch. of Ped., 66, 437, 1949.
- 76- SCHIEVE - Paroxysmal tachycardia in an infant with W.P.W. syndrome.- Am. J. Dis. Ch., 77, 474, 1949.
- 77- SCHOTT - W.P.W. syndrome with attacks of paroxysmal tachycardia in an infant aged 8 months suffering from probable congenital heart disease.- Proc. Royal Soc. Med., 8, 472, 1947.

- 78- SCHUSTER, PATERSON - Specimen from a case of paroxysmal tachycardia in an infant, aged 9 weeks.- Proc. Royal Soc. Med. (sect. study Dis. Child.), 17, 1, 11, 1924.
- 79- SCOTT - Paroxysmal tachycardia. Report of two cases in infants under one month of age.- J. of Ped., 39, 168, 1951.
- 80- SCOTT, LIMPER - Paroxysmal tachycardia. Report of two cases in infants.- J. Pediat., 28, 96, 1946.
- 81- SEGERS, SANABRIA, LEQUIME, DENOLIN - Le syndrome de W.P.W.- Mise en évidence d'une connexion auriculo-ventriculaire septale directe.- Acta Cardiol., 2, 21, 1947.
- 82- SHER - A case of paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy treated with procaine amide.- Brit.Heart. J., 15, 459, 1953.
- 83- SHERMAN, SCHLESS - Auricular flutter in a newborn infant.- J. of Ped., 5, 802, 1934.
- 84- SHOOKHOFF, LITVAK, MATUSOFF - Paroxysmal tachycardia in children. Report of four cases and one post-mortem examination.- Am. J.Dis. Ch., 43, 93, 1932.
- 85- SILVERMAN, RACE - Paroxysmal tachycardia with a ventricular rate of 365 per minute.- Am. Heart J., 37, 1139, 1949.
- 86- SILVERMAN, WERNER - Fatal paroxysmal tachycardia in a newborn infant with the W.P.W. syndrome.- J. of Ped., 37, 765, 1950.
- 87- SØNDERGAARD - The W.P.W. syndrome in infants.- Acta Med. Scand., 145, 386, 1953.
- 88- STADLER - Prenatal auricular flutter.- J. of Ped., 33, 624, 1948.

- 89- TARAN, JENNINGS - Paroxysmal atrio-ventricular nodal tachycardia in a newborn infant.- Am. J. Dis. Ch., 54, 557, 1937.
- 90- TAUSSIG - In Congenital malformation of the heart, p. 529 - New-York, 1947.
- 91- TORRE, CORDOBA - Taquicardia paroxistica en un lactante con síndrome de P.R. corto.- Rev. cubana Ped., 23, 226, 1951.
- 92- TOURNIAIRE, GUYOT, ROCHAS - Tachycardie paroxystique au long cours chez un enfant de 4 ans.- Arch. Mal. coeur, 40, 230, 1947.
- 93- VALDEZ, NUNEZ - Taquicardia paroxistica supraventricular de largo duracion en un niño de dos años por posible compresion vagal debida a hipertrofia de timo.- Semana medica, 56, 1049, 1949.
- 94- VAN CLEVE - Paroxysmal tachycardia in an infant.- J.A.M.A., 94 B, 1758, 1930.
- 95- VOUSSURE - Tachycardies paroxystiques de l'enfance.- Acta paediatr. belg., 7, 20, 1953.
- 96- WALSH, SPRAGUE - Paroxysmal tachycardia in an infant, treated by acetyl β methylcholine chloride (mecholyl).- Am. Heart J., 20, 11, 1940.
- 97- WEGMAN, EGBERT - Congenital rhabdomyome of the heart associated with an arrhythmia.- J. of Ped., 6, 818, 1935.
- 98- WELTI - in Encyclopédie médico-chirurgicale. Pédiatrie, 2me enfance.
- 99- WERLEY - Paroxysmal tachycardia, with ventricular rate of 307, in a child 4 days old.- Arch. of Ped., 42, 825, 1925.
- 100- WERNER, CAPLAN, MORRIS - Paroxysmal tachy-

cardia in the newborn. Report of a case.-
Am. Heart J., 35, 1001, 1948.

- 101- WILBURNE, MACK - Paroxysmal tachycardia in
the newborn with onset in utero.- J.A.M.A.,
154, 1337, 1954.
- 102- WOLFF, PARKINSON, WHITE - Bundle-branch block
with short P-R interval in healthy young
people prone to paroxysmal tachycardia.-
Am. Heart J., 5, 685, 1930.
- 103- WRIGHT - Paroxysmal nodal tachycardia treated
with mecholyl.- Am. J. Dis. Ch., 56, 1334,
1938.
- 104- WRIGHT - Auricular paroxysmal tachycardia in
childhood.- Brit. Med. J., 25, 1953.
-

T A B L E D E S M A T I E R E S

	Page
- INTRODUCTION :	1
- ETIOLOGIE :	3
- ETUDE CLINIQUE :	8
- DIAGNOSTIC :	12
- ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE :	14
- EVOLUTION - PRONOSTIC :	18
- ANATOMIE PATHOLOGIQUE - PATHOGENIE :	20
- TRAITEMENT :	23
- OBSERVATION :	31
- COMMENTAIRES :	37
- CONCLUSIONS :	43
- BIBLIOGRAPHIE :	45
